

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Octobre 1898, à 1 heure

PAR

Ch. FOSSIER

Né à Reims le 18 Septembre 1871

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Reims (Médaille d'argent)

Ex-interne de l'Hôtel-Dieu de Reims

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

DANS LES

Affections du Cœur gauche

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

MÉNÉTRIER et MARFAN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1898

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Octobre 1898, à 1 heure

PAR

Ch. FOSSIER

Né à Reims le 18 Septembre 1871

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Reims (Médaille d'argent)

Ex-interne de l'Hôtel-Dieu de Reims

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

DANS LES

Affections du Cœur gauche

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

MÉNÉTRIER et MARFAN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

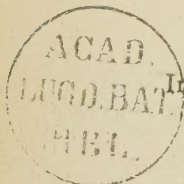
PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, RUE RAGINE, 15

1898



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie	FOUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires ..	N.
Clinique d'accouchement	PINARD

Agréés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD	GLEY.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Famille

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Cornil

Médecin des hôpitaux

Membre de l'Académie de médecine

Sénateur de l'Allier

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Après tout ce que l'on a écrit sur la phtisie, on sera peut-être surpris de voir paraître un nouveau travail sur cette affection ; mais ayant eu l'attention attirée par notre maître le docteur Brault sur plusieurs cas de tuberculose, chez des cardiaques qui se sont présentés dans son service à l'hôpital Tenon, nous avons cru qu'il serait bon d'enregistrer ces quelques observations, pour arriver s'il est possible à des notions plus exactes, sur les relations de la tuberculose et des maladies du cœur.

Ces observations contribueront du moins à détruire encore davantage l'idée d'antagonisme que l'on avait cru voir entre les deux affections ; idée du reste abandonnée de plus en plus aujourd'hui.

Notre intention n'est pas d'étudier les relations de la tuberculose avec toutes les affections du cœur ; nous nous bornerons aux rapports de la tuberculose pulmonaire avec les affections valvulaires acquises du cœur gauche. Car il est démontré et admis par tous les classiques que les lésions congénitales, et les lésions du cœur droit ne sont pas en antagonisme avec la phtisie, mais plutôt, qu'elles prédisposent à cette dernière maladie.

Avant d'entreprendre ce petit travail, nous sommes heureux de saisir l'occasion qui nous est offerte, de témoigner notre reconnaissance à tous nos maîtres dans les hôpitaux.

Et tout d'abord, nous nous adresserons à nos premiers maîtres de l'Ecole de médecine et de l'Hôtel-Dieu de Reims. Nous garderons le meilleur souvenir de MM. les docteurs Decès, Harman, Langlet, Colleville, Gueillot, Hoël et Hache, dont nous avons été soit l'externe soit l'interne.

Nous tenons également à remercier MM. les docteurs Renault et Descroizilles, auprès desquels nous avons passé une partie de notre externat de Paris.

Notre reconnaissance est acquise à M. le docteur Brault. Durant le temps que nous avons passé dans son service, à l'hôpital Tenon, il nous a prodigué ses conseils ; c'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse.

Nous prions M. le professeur Cornil, d'agréer nos remerciements, pour le grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de notre thèse.



Historique

En raison des rapports anatomiques et physiologiques qui relient les appareils circulatoire et respiratoire, depuis longtemps on a voulu établir des relations entre les maladies de ces deux appareils. Laënnec (1) disait déjà que : « les maladies dyspnéiques, et qui durent longtemps, s'accompagnent souvent de lésions du cœur, ainsi la phtisie et l'emphysème » et plus loin il ajoutait : « lorsque les maladies du cœur coïncident avec la pleurésie chronique, la phtisie, si l'on étudie avec soin l'histoire du malade, on trouvera presque toujours que la maladie du cœur est consécutive ». Laënnec avait surtout en vue, l'influence mécanique du système respiratoire sur le système circulatoire.

Plus tard, Rokitansky (2), se plaçant à un autre point de vue, établissait comme loi l'antagonisme absolu entre les affections du cœur et la tuberculose pulmonaire. Cette loi, connue sous le nom de loi de Rokitansky, était admise par Pidoux, qui, dans ses « Etudes générales et pratiques sur la phtisie », en 1874, disait : « L'existence simultanée des deux affections n'est pas commune, ce qui prouve déjà l'anta-

(1) Laënnec. Traité de l'auscultation médiate. 1826.

(2) Rokitansky, Anatom. Pathol. 1855

gonisme. De plus, quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phtisie ». Telle était également l'opinion de Louis, qui, en 1876, dans ses recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, écrivait : « Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de lésions organiques dans les parois de l'une ou l'autre cavité du cœur ».

Malgré l'autorité de Rokitansky, la loi de l'antagonisme ne tardait pas à être attaquée plus ou moins vivement par différents auteurs. Déjà Traube en 1864, (*Deutsche klinik*), restreignait l'antagonisme aux seules lésions mitrales. Deux ans plus tard, en 1866, Martineau dans sa thèse d'agrégation (*Des endocardites*) niait tout antagonisme et apportait vingt-trois cas de lésions mitrales sur une série de cinquante-trois phtisiques.

Nous passons sous silence à dessein, la thèse de Lépine et le mémoire de Constantin Paul, qui traitent du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire, et qui concluent à la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez ces malades.

Mais, c'est surtout Frommolt (1), qui s'efforça de battre en brèche la doctrine de Rokitansky. Non seulement il nia tout antagonisme, mais il alla plus loin ; apportant à l'appui de sa thèse, vingt-trois faits de tuberculose pulmonaire sur deux cent soixante-dix-sept cas de lésions cardiaques, il montra que les deux affections coexistent assez fréquemment.

(1) *Archiv. der Heilkunde* 1875.

La même année, dans une de ses cliniques, Peter (1) se déclarait l'adversaire de la loi de Rokitansky en disant : « L'immunité des sommets pulmonaires pour les tuberculeux, au cas de maladies du cœur, n'a rien d'absolu. »

En 1879, Coulbeaux dans sa thèse se range à l'avis de Frommolt. Il en est de même de Germain Sée, qui dans un livre intitulé : « La phtisie bacillaire des poumons 1884, » écrivait : « Dans les cardiopathies acquises elles-mêmes, la coïncidence n'est pas rare. »

Percy Kidd dans un mémoire (The association of pulmonary tuberculosis with disease of the heart 1887) qui porte sur 500 cas de phtisie, a trouvé 27 cas de phtisie confirmée avec des signes d'endocardite ; aussi il se déclare partisan d'une incompatibilité relative et non absolue.

MM. Hérard, Cornil et Hanot (2) sont plus catégoriques, lorsqu'ils envisagent la question de l'antagonisme de Pidoux : « La statistique, disent-ils, est absolument opposée à ces conceptions théoriques... L'un d'entre nous a trouvé trois fois en un an cette coïncidence de la phtisie et des maladies du cœur. » En outre ces auteurs admettent la statistique de Frommolt.

Fenvick (3) sur 1560 autopsies, signale 13 cas d'endocardites aiguës, et 30 cas d'endocardites chro-

(1) Gazette des Hôpitaux 1875, Clinique de Peter.

(2) Hérard, Cornil et Hanot. La phtisie pulmonaire 1888.

(3) Fenvick cité par Teissier, in Leçons de clinique de Potain.

niques se décomposant ainsi : 9 cas d'insuffisance mitrale, 4 cas de rétrécissement mitral, 4 de rétrécissement aortique et 5 cas de lésions complexes.

Le professeur Potain (1), signale 12 fois la tuberculose sur 35 autopsies de rétrécissement mitral pur.

Pour Squire, membre de la Société de pathologie de Londres, « la coexistence de tuberculose et de maladies du cœur est d'observation courante (2) ».

Enfin en 1895, M. Frankel à la Société de Médecine interne de Berlin disait : « Il n'y a peut-être pas une seule lésion acquise du cœur que je n'aie rencontrée chez les tuberculeux ; ces lésions étaient même parfois très prononcées. »

De sorte que nous nous trouvons en présence des opinions les plus diverses qui peuvent se résumer à trois.

1° Il y a antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculose. C'est la loi de Rokitansky adoptée par Pidoux.

2° Il y a antagonisme relatif. C'est l'opinion de Traube, de Percy Kidd, de Peter, et du professeur Potain.

3° L'antagonisme n'existe pas. C'est l'avis de Frommolt, de Martineau, de Hérard, Cornil et Hanot, de Squire et de Coulbeaux.

(1) Semaine médicale 1892.

(2) Transactions of the pathological Society of London 1893.

CHAPITRE I

Antagonisme supposé entre les deux affections — Examen des théories.

Du court exposé historique du chapitre précédent, il résulte que beaucoup d'auteurs sont partisans d'un antagonisme plus ou moins mitigé.

Pour eux, d'une part la maladie du cœur s'opposerait à l'envahissement du poumon par le bacille de Koch, d'autre part, le tuberculeux ne deviendrait cardiaque que par le cœur forcé. La cardiopathie consécutive à l'affection bacillaire, ne différerait nullement des lésions cardiaques dues à l'emphysème, à l'asthme et à toutes les affections pulmonaires chroniques ; à la longue la phtisie influerait mécaniquement sur le cœur pour le dilater.

A l'appui de la première proposition, c'est-à-dire de l'obstacle apporté à la tuberculisation par la cardiopathie, les auteurs partisans de l'antagonisme apportent les explications théoriques les plus diverses.

Pour Rokitansky (1), « c'est par une veinosité spéciale du sang » que le cardiaque ne se tuberculise pas. Or, on a démontré la fréquence de la tuberculose chez les malades atteints de certaines lésions cardia-

(1) Loco citato.

ques congénitales ou acquises, comme la maladie bleue le rétrécissement pulmonaire, qui cependant déterminent une veinosité considérable du liquide sanguin.

Pour Pidoux (1) c'est à l'état diathésique des cardiaques, qu'il faut attribuer leur immunité pour la tuberculose : « Il est inutile, dit-il, de rappeler l'origine si fréquemment arthritique, des maladies organiques du cœur ». Malheureusement pour la théorie, l'arthritisme est une affection sur la démiitiation précise de laquelle personne ne s'entend ; en outre les recherches d'Achalme et de Thiroloix, tendent à séparer nettement le rhumatisme de l'arthritisme pour en faire une maladie infectieuse. Du reste Pidoux lui-même admet l'existence d'une phthisie arthritique, et M. Lapeyre (2) rapporte dans sa thèse, des observations de tuberculose pulmonaire en pleine évolution, chez des sujets franchement arthritiques ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

Peter de son côté, qui n'aurait vu que cinq cas de tuberculose chez les cardiaques, en explique la rareté par la congestion pulmonaire, qui déterminant une superactivité fonctionnelle des sommets du poumon, mettrait ainsi obstacle à la tuberculisation. « Les conditions organiques qui facilitent le fonctionnement des sommets pulmonaires, et leur déplissement énergique s'opposeront à l'invasion tuberculeuse ou la retarderont ». (Peter. Leçons de cliniques, tome II). C'est le cas de dire avec le Professeur Potain (Clinique de la

(1) Loco citato.

(2) Lapeyre. — Thèse de Montpellier 1890.

Charité 1893) : « L'explication est ingénieuse, mais est-elle toujours vraie, j'en doute. » Cette explication en effet paraît au moins hypothétique, car dans ces conditions, chez la femme qui respire suivant le type costo-supérieur, la tuberculose, devrait être plus rare, ce qui n'est pas. En outre, s'il faut en croire les recherches de M. Hanau (1), l'inspiration serait plus forte au sommet du poumon ; si le murmure visculaire y paraît plus faible qu'à la base, cela tient à la masse moindre de tissu pulmonaire.

Du reste, une observation de Peter, montre une tuberculose en voie d'évolution, malgré la congestion des bases pulmonaires, et l'œdème des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. On pourrait citer d'autres cas analogues. Parmi les observations que nous rapportons, nous signalerons les observations I, III, IV, V, XVIII, XIX.

D'autres auteurs, voyant l'ischémie pulmonaire consécutive au rétrécissement congénital on acquis de l'artère pulmonaire, prédisposer à la phtisie, ont invoqué l'œdème et la congestion pulmonaire d'origine cardiaque. Ce serait, pour MM. Potain, Huchard et Lépine, comme un obstacle, à l'envahissement des bacilles. « Je soutiens depuis longtemps, dit M. Lépine, que l'imbibition du poumon par le sérum, met obstacle à l'évolution de la tuberculose pulmonaire. » (2)

(1) Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten (Zeitsch. f. Klin Medic. 1887).

(2) Archives de médecine expérimentale. Paris, 1894.

A ces données, nous opposerons les résultats négatifs de la ligature élastique, destinée à amener la congestion veineuse pour entraver la marche de la tumeur blanche, et surtout les cas dans lesquels on trouve des tubercules développés dans des poumons congestionnés. A ce sujet, l'observation I. est nettement concluante, puisque les tubercules bien développés que le docteur Brault a trouvés, siégeaient dans les bases de poumons engoués. De plus, cette observation nous montre qu'il y avait au moins autant de tuberculose à la base qu'au sommet. De semblables observations, ruinent toute idée d'antagonisme et d'arrêt de la tuberculose pulmonaire, par les lésions pulmonaires d'origine cardiaque.

Enfin M. Tripier (1) pense que l'on doit chercher l'obstacle du développement de la phtisie, dans l'existence de l'hypertrophie cardiaque. Sans doute M. Tripier apporte à l'appui de sa thèse, des observations où l'hypertrophie du cœur coïncide avec une tuberculose légère, mais d'autre part, il est facile de lui opposer des observations où l'hypertrophie n'a pas enrayé l'évolution de la lésion pulmonaire : (V. observ. I, II, III, V, VII, XIII, XV, XVI, XVIII, XXI, XXII).

Telles sont les théories, sur lesquelles s'appuient les partisans de l'antagonisme, pour expliquer la non-coexistence des deux affections qui nous occupent, où même l'arrêt de l'une par l'autre.

En présence de ces hypothèses suffisamment

(1) Tripier. — Société des Sciences Médic. de Lyon 1891.

nombreuses, nous nous en tiendrons pour établir la coïncidence des cardiopathies et de la phthisie, aux données de la clinique et de l'anatomie pathologique.



CHAPITRE II

Coïncidence reconnue entre les deux affections

Nous avons vu dans le chapitre précédent, que depuis longtemps, on admettait l'influence mécanique exercée par la phtisie sur le cœur. Aussi nous croyons inutile de développer cette partie de la question, qui du reste ne fait pas l'objet de notre thèse.

Nous rappellerons seulement que, si souvent le cœur des tuberculeux est petit, il n'est pas rare non plus de le trouver hypertrophié. Il est vrai de dire que cette hypertrophie n'est qu'apparente et que le plus souvent il s'agit de dilatation. Aucun doute n'est donc possible aujourd'hui, pour le cœur secondaire, le cœur forcé des tuberculeux.

Il n'existe également, aucune discussion possible sur l'existence des affections du poumon, consécutives aux lésions congénitales ou acquises du cœur droit. Notons d'abord que l'endocardite pulmonaire et tricuspidiennne est un fait rare. Quand au rétrécissement pulmonaire, il se complique assez souvent de tuberculose. Lebert dans son traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire (Paris 1879), donne la proportion de 30 pour 100. Constantin Paul dans son mémoire sur le rétrécissement des orifices de l'artère

pulmonaire, se contente d'admettre la tuberculose comme fréquente, sans fixer de proportion.

La discussion se limite donc aux affections du cœur gauche ; autrement dit : Peut-il y avoir coïncidence des cardiopathies valvulaires du cœur gauche et de la tuberculose pulmonaire ?

Avant d'établir cette coïncidence, nous ferons remarquer que nous éliminons de cette étude, toutes les affections qui ne se rattachent pas directement aux lésions orificielles du cœur, tels que l'anévrysme, la dilatation de l'aorte à son origine, l'aortite chronique. Du reste, l'anévrysme de l'aorte par compression, soit des bronches, soit du pneumogastrique, ou même de l'artère pulmonaire, prédispose à la phtisie. L'aortite chronique quelle que soit la théorie adoptée (névrite du plexus cardiaque, inflammation du pneumogastrique), agirait de même. C'est du reste ce qui résulte des observations de Huchard (1), et des recherches de M. Kortz (2) qui signale la marche rapide de la tuberculose dans les observations qu'il rapporte.

Si, maintenant, nous consultons les statistiques, nous trouvons les renseignements suivants : Martineau, sur 53 observations de phtisie, aurait rencontré 23 fois une lésion de la mitrale. Frommolt, sur 277 malades atteints d'affections cardiaques, en aurait trouvé 23 atteints de tuberculose. Percy Kidd, sur 500 phtisiques, a noté 27 cardiaques. Fenvick, sur 1560 autopsies de phtisiques, a trouvé 30 endocardites anciennes.

(1) Huchard. Maladies du cœur.

(2) Kortz. Thèse de Paris. 1893.

Enfin le professeur Potain a cité 12 cas de tuberculose sur 35 cas de rétrécissement mitral pur. A ne tenir compte que des statistiques de Martineau (43 0/0) et du Professeur Potain (35 0/0 la coïncidence serait très fréquente. Mais en tenant compte également des relevés de Frommolt (8 0/0 cardiaques), de Percy Kidd (5,4 0/0 phtisiques), et de Fenwick (2 0/0 phtisiques), nous pouvons encore dire avec Frommolt, que la coïncidence est loin de présenter la rareté que l'on admet généralement. Il est inutile, croyons-nous, de faire remarquer que les statistiques de Percy Kidd et de Fenwick ne diffèrent guère de celle de Frommolt, attendu que le relevé de ce dernier porte sur les cardiaques, tandis que celui des deux autres auteurs porte sur les phtisiques de beaucoup plus nombreux.

Si on recherche, en outre, quelles sont les lésions orificielles gauches qui coïncident le plus souvent avec la tuberculose, on trouve que pour Frommolt, les affections de l'orifice aortique se compliquent un peu plus souvent de phtisie pulmonaire que les orifices auriculo-ventriculaires gauches. Cette différence, ajoute l'auteur, est cependant peu considérable. Pour Martineau, pour le professeur Potain, au contraire, ce serait les affections mitrales. Quant à Fenwick, sur les trente cas de coïncidence qu'il a observés, il aurait vu 9 cas d'insuffisance mitrale, 4 de rétrécissement aortique et 5 de lésions complexes.

En dehors de ces statistiques, parmi les cas que nous avons trouvés publiés ou parmi ceux que nous rapportons, ce sont encore les lésions mitrales qui

sont le plus souvent associées à la tuberculose pulmonaire. De sorte qu'il est manifeste, que la coexistence se rencontre le plus souvent chez les mitraux, plus exposés cependant que les aortiques à la congestion passive du poumon.

Etant donnée cette coexistence, il y a lieu de se demander quelle a été la première maladie en date, et, par conséquent, d'étudier : 1° les cas de tuberculose primitive et de cardiopathie secondaire ; 2° les cas de cardiopathie antérieure et de tuberculose consécutive. La phtisie retentit-elle sur le cœur ? est-elle capable de déterminer une cardiopathie spécifique de même nature, ou prédispose-t-elle l'endocarde aux inflammations communes ? Les lésions cardiaques peuvent-elles avoir une influence sur le poumon, de manière à créer une phtisie d'origine cardiaque, ou, comme on l'a prétendu, à devenir un obstacle à la tuberculisation ?

Pour répondre à toutes ces questions, il faudrait des observations très complètes, pour savoir de quel côté se sont montrés les premiers phénomènes, et éliminer la tuberculose du cœur.

Observée par Corvisart, Wagner, Potain, Lanceaux, la tuberculose du cœur est bien connue seulement depuis les travaux récents de MM. Tripier, Osler G. Lion et Teissier. Néanmoins, on peut dire que les cas d'endocardites dans lesquelles on a rencontré le bacille de Kock, dans les nodosités ou dans l'épaisseur des valvules, sont rares. Pour Leyden (1), « il

(1) Leyden. Société de médecine interne de Berlin, 1895.

est évident que les tuberculeux peuvent être atteints d'endocardites complètement indépendantes de la tuberculose. » Dans un cas cité par cet auteur, l'examen bactériologique n'avait démontré que la présence du cocci et non de bacilles de Kock. En outre, pour Leyden, la plupart des malades à l'autopsie desquels on aurait trouvé des bacilles de la tuberculose au niveau des valvules, auraient été atteints autrefois de rhumatisme articulaire aigu.

D'après Lion (1) « l'endocardite tuberculeuse est généralement si peu marquée, qu'elle ne produit pas de signes d'auscultation. Dans les tuberculoses à marche rapide, on la rencontre assez fréquemment. Les ulcérations sont rares, il en est de même des végétations en choux-fleurs. Les bacilles tuberculeux ne sont pas constants, et du reste, il est probable que parmi les endocardites que l'on observe chez les tuberculeux, il en est qui dépendent d'infections secondaires. »

Ainsi d'après ces deux auteurs, l'endocardite tuberculeuse peu marquée, ne survient guère que dans le cours de la tuberculose aiguë, ou à la fin des formes chroniques. Encore faut-il tenir compte dans ce dernier cas, des endocardites dues à des infections secondaires. De sorte qu'il est plus fréquent de rencontrer la tuberculose pulmonaire chez des malades atteints d'affections valvulaires, que des lésions valvulaires, chez d'anciens phthisiques. Il existe en effet de

(1) Lion. France médicale 1892.

nombreuses observations, où l'antériorité de la tuberculose est nettement signalée.

Mais une difficulté surgit ; c'est que mises à part les maladies mitrales, en envisageant le rétrécissement mitral pur, qui a des affinités assez étroites avec la chlorose et d'après MM. Potain et Teissier avec la tuberculose, on peut se demander, jusqu'à quel point le rétrécissement mitral pur ne serait pas, suivant l'expression du professeur Landouzy, fonction de tuberculose c'est-à-dire un reliquat de processus tuberculeux. Il est certain que la tuberculose peut se greffer sur les valvules, mais d'un autre côté, un grand nombre d'examen anatomiques sur les lésions endocardiques sont négatives. Il est vrai que d'après M. Teissier (1), il ne s'agit plus d'une infection tuberculeuse, mais d'une intoxication produite par une tuberculose à évolution lente, cette tuberculose pouvant être aussi bien ganglionnaire, osseuse ou cutanée. Le poison tuberculeux agirait sur la nutrition des tissus et dans le cas particulier sur les valvules mitrales, pour en déterminer la sclérose, le raccourcissement et l'adhérence. Il est donc possible d'expliquer la lenteur de l'évolution de la tuberculose dans certains cas de rétrécissement mitral pur. « Il faut tenir compte de l'atténuation originelle presque constante du processus tuberculeux qui commande l'évolution du rétrécissement mitral pur. » (Teissier loco citato). Ce n'est pas la lésion cardiaque qui dans ces cas enrayer la

(1) Rapport du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose 1894.

marche de la tuberculose pulmonaire, mais c'est la nature même de cette tuberculose qui fait qu'elle évolue lentement.



CHAPITRE III

Evolution anatomique et clinique de la tuberculose chez les cardiaques

Etant donnée l'existence de la tuberculose chez les cardiaques, on peut se demander si elle va se comporter comme chez un individu indemne de lésions valvulaires. Aura-t-elle même siège, même anatomie pathologique, même symptomatologie ? L'évolution sera-t-elle retardée ou accélérée ?

De l'étude de nos observations, il résulte que la tuberculose siège, comme chez les tuberculeux simples, de préférence au sommet. Mais peut-elle aussi se développer à la base, c'est-à-dire en des points, qui chez les cardiaques sont le plus souvent le siège de congestion. Les observations I, II, IV, VII, XI, XVI, XX, XXII nous montrent qu'il peut en être ainsi. Bien plus, dans les observations II, VII, XI, XX, on trouve l'infiltration de masses caséeuses, voire même des cavernes. Les observations, nous montrent en outre, que si on peut trouver tous les degrés de l'évolution, on peut aussi rencontrer chez les cardiaques toutes les formes : la forme granulique, la forme fibreuse, la forme fibro-casécuse et la forme commune aboutissant aux cavernes. Tel est l'état des poumons

chez les cardiaques tuberculeux, qui ne diffèrent, des autres, que par la présence de congestion ou même d'infarctus (obs. VII). Quant au cœur, peut-il subir des modifications avec le développement de la phthisie. « Chez les phthisiques le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse » dit Laënnec. Or la tuberculose survenant chez un cardiaque amènera-t-elle l'atrophie du cœur ? La lecture des observations de Frommolt, les observations que nous publions nous en donnent la réponse. En effet le plus grand nombre des observations de Frommolt, montre l'hypertrophie du cœur coïncidant avec des cavernes. Dans les observations II, III, IV, V, IX, XI, XII, XIV, XVII, XVIII, l'hypertrophie est notée. Le cœur, augmenté de volume, reste sensiblement le même durant toute l'évolution de la tuberculose.

Quant à la lésion valvulaire elle peut se modifier, puisque comme nous l'avons vu plus haut, le bacille tuberculeux ou d'autres microbes, peuvent déterminer une nouvelle poussée d'endocardite non plus rhumatismale, mais bacillaire ou microbienne ce qui est plus fréquent. Quant au foie et aux reins, ils ne diffèrent guère en général de ces mêmes organes chez les cardiaques (Obs. I, II, V, VII, XVI, XIX, XXII). Parfois cependant en raison de l'anémie, de la cachexie tuberculeuse on peut trouver à l'autopsie, le foie moins volumineux, le foie et les reins moins congestionnés (Obs. VII, XXII). Parfois aussi la cachexie tuberculeuse prédominant, on peut observer la dégénérescence amyloïde des organes, comme chez la

malade qui fait le sujet de l'observation II, et chez laquelle en l'espace de sept mois, alors qu'on n'avait constaté ni albumine, ni hypertrophie du foie, on vit le foie et la rate augmenter, l'albumine apparaître et atteindre en peu de temps, le chiffre de seize grammes par litre d'urine. L'autopsie du reste a montré la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins. Notons enfin les ulcérations tuberculeuses de l'intestin (Obs. XX, XXI).

A ces lésions anatomo-pathologiques, correspond un ensemble de symptômes que nous allons étudier. Dans cette étude, nous devons nous demander quelles vont être l'allure et la marche de la maladie. Les accidents vont-ils se combiner, pour former une affection complètement distincte des deux autres ? Les deux maladies, tuberculose et cardiopathie, vont-elles se développer isolément, ou s'influencer réciproquement, l'une favorisant le développement de l'autre, ou au contraire enrayant sa marche ? Enfin pourra-t-il y avoir prédominance de l'une sur l'autre ?

L'époque à laquelle la tuberculose apparaît chez les cardiaques est variable. Pour les partisans de l'antagonisme même relatif, la tuberculose ne se développerait que lorsque l'affection du cœur est encore bien compensée. C'est le cas de distinguer, disent-ils, la lésion du cœur et la maladie de cœur. La lésion du cœur ne serait pas suffisante à créer l'immunité, seule la maladie de cœur avec ses congestions, ses œdèmes, serait un obstacle à la tuberculisation ; et encore « à la

période d'asystolie, dit Lapeyre (1), l'organisme loin d'être prémuni contre la phtisie pulmonaire n'y serait que plus prédisposé. » Dans ces conditions, il faut l'avouer, l'antagonisme entre la phtisie se trouve bien réduit, puisque au début comme à la fin de sa maladie, le cardiaque peut devenir tuberculeux. Pour nous la phtisie peut apparaître à toutes les périodes de la maladie de cœur. Et pour l'affirmer nous nous appuyons d'abord sur ce fait que les lésions mitrales, maladies s'accompagnant plus que les autres de troubles périphériques, sont aussi celles qui s'accompagnent le plus souvent de tuberculose. Nous nous appuyons encore et surtout sur les observations de cardiaques devenus tuberculeux, à une période où étaient déjà apparus les troubles généraux de la circulation. L'observation III à ce sujet est des plus concluantes, puisqu'il s'agit d'une malade devenue phtisique en pleine période de maladie cardiaque et chez laquelle se trouvaient réunis avec la lésion valvulaire, l'hypertrophie du cœur, la congestion du foie et des poumons, l'œdème des extrémités, en un mot tous les troubles qui au dire des partisans de l'antagonisme, créent un obstacle à la tuberculisation.

La phtisie chez les cardiaques débute le plus souvent d'une façon insidieuse, parfois à la suite d'une grippe (Obs. II), parfois à la suite de troubles broncho-pulmonaires d'origine cardiaque (Obs. I). Dans ce cas, il semble, comme l'a montré M. Mayet dans la

(1) Lapeyre. Thèse de Montpellier, 1890.

gazette médicale de Paris (1883), que l'hyperhémie et la phlegmasie broncho-pulmonaire ont été causes adjuvantes.

Une fois greffée sur le poumon il n'y a rien d'étonnant à ce que la tuberculose maladie active, se développe malgré la cardiopathie qui ne peut lui opposer tout au plus qu'une résistance passive. Aussi la tuberculose va marcher plus ou moins vite. Parfois elle évoluera lentement, comme dans certains cas sur lesquels on s'est appuyé pour établir la loi de l'antagonisme d'évolution. Mais est-ce à dire pour cela que l'affection du cœur en est la cause ? Ne faut-il pas tenir compte dans ces cas du peu de virulence du bacille, de la résistance de l'organisme, et de nombreuses circonstances accessoires, d'autant plus qu'en dehors des cardiopathies, il n'est pas rare de voir la tuberculose s'arrêter ou même guérir, sans que pour cela on invoque une diathèse antagoniste. Du reste, il est des cas assez fréquents, comme ceux que nous rapportons, où la tuberculose au lieu de s'arrêter, poursuit son œuvre de destruction pour aboutir à la formation de cavernes malgré la congestion des bases du poumon, malgré l'hypertrophie du cœur. Dans ces cas nous devons rencontrer, les symptômes des deux affections réunies. En effet, dans les observations, en dehors des signes physiques, on retrouve d'une part la dyspnée d'effort, les palpitations, les congestions, les œdèmes, l'ascite, l'insuffisance rénale, les infarctus du poumon, etc. ; d'autre part la toux, l'expectoration, les hémoptysies, les sueurs nocturnes, l'amai-

grissement rapide, la fièvre à grandes oscillations, les vomissements, les œdèmes, etc. Ajoutons que chez ces malades on peut rencontrer toutes les autres manifestations extra-pulmonaires de la tuberculose : la laryngite, la pleurésie, les adénopathies, les abcès froids. Enfin on peut voir survenir toutes les complications et toutes les déchéances organiques consécutives à l'infiltration tuberculeuse : le pneumothorax, la cachexie, y compris l'amyloïde généralisée des viscères. Notons que chez ces malades, les hémoptysies ne paraissent ni plus abondantes, ni plus fréquentes.

C'est assez dire qu'en général ces phtisiques ne diffèrent nullement des autres phtisiques. Cependant si les deux affections peuvent marcher parallèlement, il arrive aussi parfois que l'une des deux prédomine. Tantôt c'est la lésion cardiaque, la lésion tuberculeuse restant stationnaire pendant un temps, pour une raison inconnue et indépendante de la cardiopathie ; dans ce cas les lésions pulmonaires peuvent passer inaperçues, ou être mises sur le compte de l'affection du cœur et être considérées comme des phlegmasies d'origine cardiaque. Tantôt ce sont les lésions bacillaires qui se développent rapidement. Alors on a plutôt sous les yeux le tableau d'un phtisique chez lequel prédominent la dyspnée, les œdèmes, la cachexie. Mais quelque soit l'affection qui prédomine, ce qui frappe chez ces cardiaques, c'est le teint anémique de leur faciès qui est plutôt celui d'un tuberculeux.

En tenant compte des signes communs aux deux affections qui nous occupent, pour peu en outre que

l'une des deux prédomine, on voit combien il sera facile à un examen superficiel, de se laisser tromper sur le véritable état du malade. Ainsi, au début d'une tuberculose, il sera quelquefois difficile chez les cardiaques de rapporter à leur véritable cause les signes fournis par l'auscultation. La bronchite est fréquente chez les cardiaques ; la respiration rude et parfois prolongée des sommets causée par l'hypos-tase de la base, s'y rencontre. C'est en tenant compte de la nature des râles, de leur siège, de leur superficialité, de leur nombre et surtout de leur mobilité, qu'on évitera de faire une erreur de diagnostic. Les souffles organiques demandent également à être distingués des souffles extra-cardiaques, péricardiques, anémiques, etc.

Souvent l'examen bactériologique sera nécessaire pour pouvoir faire le diagnostic. Parfois en présence du résultat négatif de cet examen ; ce n'est que par l'état général et surtout par la courbe de la température, qu'on arrivera à faire un diagnostic certain (observation I).

Ce diagnostic établi, il restera à faire la part des phénomènes stéthoscopiques qui revient à l'affection cardiaque, et celle qui appartient à la lésion spécifique, en n'oubliant pas que la tuberculose peut siéger à la base des poumons.

Le pronostic sera plus grave que si on n'avait affaire qu'à une seule maladie. La marche de la tuberculose, il y est vrai, ne sera pas accélérée, mais dans la plupart des cas, même en évoluant lentement, elle

aura sur le cœur une influence d'autant plus pernicieuse que cet organe est déjà malade. En outre, comme le dit Peter dans une de ses cliniques : « Il y a chez ces malades, accumulation des causes de dyspnée de haut en bas par le fait de l'invasion tuberculeuse, comme de bas en haut par le fait de la congestion passive due à la lésion cardiaque ; le champ de la respiration se raccourcit chaque jour et plus ou moins vite, de sorte que l'hématose finit par ne plus se faire que dans les zones moyennes. La plus légère oppression, grippe, bronchite, en venant hyperhémier le poumon met le malade dans le plus grand péril. »

On voit par là, que du fait de la coexistence des deux affections, la situation du malade est singulièrement aggravée. La survie qu'il peut espérer est en général courte ; ainsi, malgré le repos, malgré le traitement, chez les malades des observations II. III. IX. XI. XVII, la mort est survenue au bout d'un temps relativement court, après le début apparent des lésions pulmonaires. Ces malades peuvent mourir, soit par le poumon, alors c'est la dyspnée et l'hecticité qui dominent (Obs. I. II. XI. XII.), soit par le cœur, c'est l'asthénie qui termine la maladie, (Obs. VII), soit enfin par l'altération des deux organes à la fois (Obs. III).

Il nous reste, au point de vue pratique, à étudier la conduite à tenir en cas de coïncidence : 1° si la tuberculose prédomine ; 2° si la lésion cardiaque est la lésion principale ; 3° si les deux affections marchent parallèlement. Dans le premier cas, c'est contre la tuberculose qu'il faudra diriger le traitement, en

tenant peu compte de l'affection du cœur bien compensée ; dans le deuxième cas, c'est au traitement cardiaque qu'il faudra surtout s'adresser, sans négliger l'affection pulmonaire. Enfin, si le malade est nettement cardiaque et tuberculeux, c'est aux deux traitements réunis qu'il conviendra d'avoir recours.

Théoriquement le traitement devrait être double, mais dans la pratique, l'application en est impossible. Tout ce qui convient aux tuberculeux ne peut être utile aux cardiaques et réciproquement. Dans certains cas, il est vrai, le repos à la chambre, au lit même, un régime alimentaire léger, est applicable aussi bien au tuberculeux fébricitant qu'au cardiaque. Mais il faut le reconnaître ces cas les moins favorables ne sont pas les plus nombreux. En général l'hygiène du phthisique diffère totalement du régime du cardiaque. La suralimentation, les exercices, sont en opposition avec l'alimentation légère, le repos nécessaires au malade qui souffre du cœur. Mais est-ce à dire pour cela qu'il faudra chez les malades atteints des deux affections ne tenir compte que de l'organe le plus important, et supprimer toute médication antituberculeuse, au profit de l'affection cardiaque. Nous ne le pensons pas, d'autant plus que : « Le repos absolu dans les maladies du cœur, dit M. Huchard, est presque aussi nuisible que les exercices musculaires prolongés ou exagérés. » On peut donc en dehors des périodes d'asystolie, prescrire à ces malades des promenades et des marches régulières proportionnées à leurs forces et n'allant jamais jusqu'à la fatigue.

C'est dans ces cas qu'on pourra essayer avec prudence, la méthode d'œrtel considéré par cet auteur comme favorisant le jeu de la respiration en obligeant le malade à faire de la gymnastique pulmonaire et comme fortifiant le cœur, en augmentant ses contractions et en déterminant l'hypertrophie. On ajoutera à ces exercices une alimentation modérée, dans laquelle le lait qui est à la fois un des meilleurs aliments gras et un des plus puissants diurétiques, entrera pour une bonne part. Quand à la médication proprement dite, elle ne diffèrera pas de celle adoptée pour les deux affections, mais devra tenir compte de l'état des reins souvent altérés chez les cardiaques.

Pour ce qui est du traitement de la cardiopathie, il reste à se demander, si la digitale agira aussi bien chez les malades qui nous occupent. La courbe des urines des malades des observations I, II et VII, que nous avons sous les yeux, nous montre que l'action de la digitale est plutôt diminuée ; on observe bien une ascension de la courbe due au médicament, mais jamais cette ascension n'a dépassé le chiffre de deux litres. Une seule fois dans l'observation VII, la diurèse a atteint trois litres après six jours d'administration de digitale.

Enfin pour les malades favorisés de la fortune, il est intéressant de se demander quel est le climat le plus convenable pour ces cas de coexistence des deux affections. Cette question a son importance, depuis qu'on a reconnu le peu d'efficacité des médications antituberculeuses et l'excellence des résultats obtenus

par la cure à l'air libre. M. le professeur Jaccoud a bien insisté sur l'influence des climats d'altitude, tels que Saint-Moritz, Davos, et le Leysin dans le traitement des phtisiques. Mais n'y-a-t-il pas contre-indication pour les tuberculeux qui sont à la fois cardiaques ?

De tout temps on a interdit les climats d'altitude aux cardiaques, mais, dit le docteur de La Harpe (1), « pour se faire une opinion sur cette question, il faut connaître l'état du muscle cardiaque. Les altitudes seront défendues, si l'on peut conclure de l'examen du malade à l'existence d'une altération du muscle cardiaque; elles seront permises sous bénéfices d'inventaire, c'est-à-dire à condition de voir ce que donnera l'acclimatement, si le muscle est normal, même s'il y a lésion valvulaire. On conseillera avec autant d'avantages et avec moins de risques les stations d'altitude moyenne de la zone montueuse. Pour ma part, je dois dire que les expériences que j'ai faites à Louèches (1411 mètres) avec les cardiaques ne sont point favorables ».

De sorte qu'en général il faudra s'en rapporter aux idées de Jaccoud (1) qui admet comme contre-indications : « les états pathologiques étrangers à la phtisie qui proscrivent en toute circonstance, le séjour des hauteurs et notamment des hauteurs supérieures à 1200^m, emphysème étendu, maladies du cœur, etc... » C'est également l'opinion de M. Huchard pour

De La Harpe, *Bulletin médical* 1896.

(1) Curabilité et traitement de la phtisie 1881.

qui « d'une façon générale on doit défendre aux cardiaques le séjour à des altitudes supérieures à 600 ou 800^m, ainsi que le séjour au bord de la mer ».

Il restera donc à ces malades les climats de plaine si nombreux, du midi de la France, de l'Italie, de la Grèce, de l'Espagne, etc... qui conviennent du reste à un grand nombre de phtisiques. Par leur température chaude et modérée ces climats répondent à un double but ; ils permettront aux malades qui nous occupent de quitter la chambre pour rester plusieurs heures en plein air ; en outre ils feront éviter les risques de refroidissement, les bronchites, les congestions pulmonaires, auxquelles les cardiaques sont si facilement prédisposés.



OBSERVATIONS

Observation I

Communiquée par M. le Dr Brault.

Insuffisance mitrale ; tuberculose pulmonaire secondaire dans les lobes inférieurs carnifiés.

La nommée C... Jeanne, âgée de 20 ans, blanchisseuse, entre le 28 janvier 1896, salle Magendie, n° 14, dans le service du Dr Brault, à l'hôpital Tenon.

Antécédents héréditaires. — La mère morte de fluxion de poitrine ? a toussé pendant un an environ.

Antécédents personnels. — Rougeole, chorée à l'âge de 11 ans, guérie après quatre mois. En octobre 1894, fausse couche à 4 mois et demi. En octobre 1895, accouche à 7 mois d'un enfant qui meurt huit jours après sa naissance. Pendant cette grossesse, la malade a eu de l'œdème des membres inférieurs et de l'albumine dans les urines. Quelque temps après survient une hémoptysie assez abondante.

Actuellement, la malade est pâle, amaigrie, affaiblie, et accuse des sueurs nocturnes. Du côté de l'appareil respiratoire, on trouve à la percussion de la matité au niveau des deux bases et de la sonorité exagérée aux sommets. A l'auscultation, on trouve de gros râles de congestion disséminés dans les deux poumons, des râles sibilants et ronflants, un gros souffle tubaire dans l'aisselle gauche.

En avant, il existe de gros râles de bronchite dans les deux sommets.

Appareil digestif. — La malade se plaint d'avoir perdu l'appétit et accuse de la constipation habituelle.

Appareil circulatoire. — Pouls rapide, faible, irrégulier. Cœur : La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. La matité précordiale n'est pas augmentée. A l'auscultation, on trouve un souffle systolique à la pointe. Ce souffle en jet de vapeur se propage dans l'aisselle et s'entend très nettement dans le dos.

Appareil urinaire. — On trouve de l'albumine dans les urines (6 grammes par litre). La malade urine peu, mais souvent ; pas de symptômes de brightisme.

Les règles sont normales, il existe quelques pertes blanches légères.

Diagnostic. — Le diagnostic de broncho-pneumonie avec insuffisance mitrale est posée ; on fait quelques réserves pour une tuberculose possible (hérédité, hémoptysie, sueurs nocturnes, amaigrissements).

5 février. — Depuis son entrée, la température a été très irrégulière sans jamais atteindre la normale. Ce matin défervescence 37°9. La malade semble beaucoup mieux, il y a moins d'oppression, mais toujours de l'albumine dans les urines. Le traitement a consisté en administration de digitale.

12 février. — Depuis quelques jours, l'albumine est disparue. L'auscultation révèle de gros râles humides de ramollissement en arrière dans les deux poumons. L'oreille perçoit dans les deux bases un véritable gargouillement. L'expectoration muco-purulente est très abondante. La température suit une marche à grandes oscillations irrégulières qui fait affirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire malgré le résultat négatif de l'examen bactériologique.

18 février. — Grande amélioration. Les râles humides ont disparu presque entièrement et sont remplacés par des râles secs et fins disséminés dans toute la hauteur des deux pou-

mons, avec prédominance du côté droit. Il existe en outre de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone. Le même jour on note du pus dans les urines. Pendant huit jours on fait des lavages de la vessie.

19 février. — La température tombe. A droite et en arrière de la poitrine, on constate à l'auscultation des signes d'épanchement pleural confirmé par la ponction.

10 mars. — La marche de la température présente toujours des oscillations. En outre depuis trois jours, la malade éprouve tous les matins vers 9 heures un frisson assez intense. La température prise après ce frisson oscille entre 39° et 40°.

A l'auscultation on trouve à gauche et en arrière du souffle tubaire avec de gros râles humides à la partie moyenne du poumon.

19 mars. — Les frissons se répètent tous les matins. Traitement : digitale.

20, 21, 22, 23 mars. — Frissons tous les matins.

31 mars. — Amélioration sensible. Grandes oscillations de température.

11 avril. — Il n'y a plus de frisson, mais la température est toujours variable.

26 avril. — La malade sort. Durant le séjour à l'hôpital, la quantité des urines grâce à la digitale et à la théobromine a toujours atteint au moins un litre sauf à l'entrée et au moment des frissons.

1^{er} août 96. — La malade entre de nouveau dans le service.

6 août. — La malade présente un œdème assez étendu remontant jusqu'à l'abdomen. Le foie est assez volumineux, le poulx n'est cependant pas mauvais. La dyspnée est intense. (Digitale).

7 août 96. — La veille au soir les battements cardiaques sont exagérées, rapides ; la dyspnée est intense. (Piqûres de morphine).

La mort survient le matin.

Autopsie. — Les poumons présentent aux sommets deux

petites masses tuberculeuses ; aux bases les deux poumons sont adhérents et se déchirent facilement. A ce niveau, ils sont en outre congestionnés et carnifiés. Outre les deux nodules tuberculeux, il existe une infiltration véritable dans les segments carnifiés des deux bases.

En examinant une coupe au niveau des bases, à première vue on ne voit que des petits points blancs faisant tache sur le fond rouge du poumon cardiaque ; à la loupe ces petits points sont caractéristiques et facilement reconnus pour des granulations tuberculeuses. Du reste l'examen microscopique fait depuis a démontré le caractère bacillaire de ces granulations,

Le cœur est volumineux. L'oreillette gauche est très dilatée ; le myocarde gauche est hypertrophié.

La valvule mitrale est insuffisante. A l'épreuve de l'eau, les valvules aortiques légèrement incrustées ne paraissent pas suffisantes. Il existe de l'épaississement calcaire du bord libre des valvules.

Le foie gros est un foie cardiaque.

Les reins gros pèsent l'un 160 gr., l'autre 175 gr.

Observation II

Communiquée par le Dr Brault, médecin des hôpitaux

Rétrécissement mitral ancien ; tuberculose pulmonaire greffée
et récente

La nommée B... A..., âgée de 29 ans, ménagère, entre le 4 mai 1897, salle Magendie, n° 3, à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Brault, pour une affection pulmonaire datant de 4 mois.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, vigoureux, non rhumatisant ; il a 58 ans, et travaille sans fatigue.

La mère est morte à 31 ans d'une maladie de cœur d'origine probablement puerpérale. Son frère est mort à 24 ans après une maladie relativement courte et probablement bacillaire, étant donnée l'évolution.

Antécédents personnels. — La malade ne se rappelle avoir eu aucune maladie d'enfance. Bien portante jusqu'à 13 ans, et habitant la campagne, elle vint à la ville (Reims). Elle devint faible, anémique, et dut abandonner son ouvrage d'ailleurs pénible. Elle entra à l'hôpital de Reims où elle resta plusieurs mois et fut soignée pour une chlorose simple. Cet état d'anémie dura jusqu'à l'âge de 15 ans, époque de sa formation.

Dans l'intervalle à 14 ans, elle eut une attaque de rhumatisme articulaire franc. Toutes les articulations, sauf celles de la hanche et des orteils, furent prises. On lui plaça même, dit-elle (mais il n'en reste aucune trace), des pointes de feu à la région précordiale.

A partir de ce moment, la malade fut bien réglée ; elle se fatiguait très vite, avait déjà de la difficulté à courir, à monter les escaliers, et souffrait de palpitations fréquentes et d'oppression rapide après chaque effort.

A 22 ans, en 1890, elle eut la grippe ; à Lariboisière où elle fut soignée, le médecin, dit-elle, signala l'existence d'une affection cardiaque.

De 1890 à 1892, elle toussa tous les hivers, mais son oppression et ses palpitations n'augmentèrent pas.

En 1892, la malade eut une pleurésie droite, précédée de points de côté, de toux sèche et de petits frissons. La thoracentèse ramena une assez grande quantité de liquide clair.

Depuis sa pleurésie la malade tousse presque continuellement, mais surtout l'hiver. Elle conserve pourtant son appétit, continue son travail et ne maigrit pas.

Au mois de janvier 1895, la malade eut un abcès à la face interne de la cuisse droite. Vu la durée de l'affection, l'absence de symptômes fébriles, la nature du pus qui s'écoula,

on doit se trouver en présence d'un abcès froid dont il reste d'ailleurs une cicatrice irrégulière.

Au mois d'avril 1895, la malade eut une nouvelle attaque de rhumatisme beaucoup moins forte que la première. L'essoufflement, l'oppression n'augmentèrent pas. Il n'y eut pas de douleur précordiale, ni aucun trouble urinaire.

Au mois d'octobre 1895, on note une laryngite qui a commencé graduellement par un léger enrouement, puis s'est manifestée par de la gêne dans la déglutition, avec douleur pré-laryngée et aphonie presque complète. Le rétablissement n'a pas été complet et au bout de deux mois, il restait encore de la raucité et de la faiblesse de la voix.

Le 5 janvier 1897, la malade a eu un refroidissement très net. C'est de cette époque que dateraient les véritables manifestations de tuberculose pulmonaire. La toux continue; elle est surtout matutinale. Séche d'abord, elle est accompagnée bientôt de crachats abondants. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie. A noter encore quelques épistaxis, des troubles digestifs allant jusqu'à une intolérance gastrique presque complète à certains moments, des transpirations nocturnes assez abondantes, de l'affaiblissement et de l'amaigrissement graduels et rapides. Pas de diarrhée si ce n'est quelques jours avant son entrée à l'hôpital.

Examen le 4 mai, jour de l'entrée à l'hôpital Tenon.

La voix est éteinte, la respiration est un peu haletante. A l'examen de la gorge on trouve le voile du palais décoloré, les piliers presque violacés. Le larynx est douloureux à la pression.

A l'examen de la poitrine on trouve en avant et à droite une légère submatité à la percussion, de la respiration rude à l'auscultation. A gauche la percussion dénote de la matité et l'auscultation fait entendre des craquements et des râles humides tout à fait au sommet. Il existe en outre du retentissement de la toux qui est suivie d'une pluie de râles.

En arrière, il existe un peu de rudesse au sommet et

quelques frottements à la base du côté droit. A gauche il y a de la submatité à la percussion, et à l'auscultation des craquements étendus dans toute la partie supérieure et moyenne du poumon. On trouve en outre de la rudesse de la respiration à la base.

Examen du Cœur. — Le cœur ne paraît pas hypertrophié. L'aorte et les sous-clavières sont cependant perceptibles par leurs battements. La pointe du cœur est perçue dans le 5^e espace, et sur la ligne mamelonnaire. On sent en outre un frémissement cataire systolique. A l'auscultation on trouve le cœur régulier. Au premier temps il existe un souffle systolique dont le timbre est assez rude. Il n'y a ni dédoublement du second bruit ni roulement présystolique. Le pouls est régulier mais un peu mou.

Le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux. Pas de troubles urinaire, Pas d'albumine. Rien à noter du côté de l'appareil digestif.

La malade sort pour rentrer dans le service au mois de décembre 1897, présentant toujours des troubles pulmonaires et cardiaques.

On trouve alors le foie très volumineux. Il existe de l'œdème généralisé. L'anasaque occupe même les parois abdominales.

Du côté du poumon, les signes physiques sont extrêmement prononcés surtout à gauche dans la région sous-claviculaire dans toute la moitié supérieure du poumon. On trouve les signes d'une ectasie énorme avec infiltration sous-jacente. A droite les signes de tuberculose sont évidents mais moins marqués.

Du côté du cœur, on trouve un rythme mitral complet (roulement et dédoublement). En outre le malade est cyanosée.

La diurèse est peu abondante malgré la digitale et le strophantus. A ces médicaments on ajoute de la codéine et du tannin.

La température dépasse 38°.

25 décembre 97. — On trouve de l'albumine dans les urines. Du 10 au 16 janvier 1898, l'albumine monte de 1 gr. à 9 gr. par litre. La température présente des oscillations, et atteint 39°. Les jours suivants, l'albumine après avoir atteint 16 gr. par litre, tombe à 3 gr., 4 gr., 7 gr., 6 gr., etc. La diurèse atteint environ un litre par jour.

5 février. — L'albumine remonte graduellement de 2 gr. à 12 gr. le 26 février. Pendant cette période, il survient de la diarrhée.

22 février. — La diurèse est supprimée, l'appétit disparaît et les vomissements apparus le 27, deviennent très fréquents.

7 mars. — La malade meurt en cachectique à 8 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve les poumons adhérents à la paroi.

Poumon gauche. — Tout le lobe supérieur est transformé en une énorme caverne du volume du poing, remplie de pus. En dessous dans le lobe moyen, on trouve d'autres cavernes dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'une grosse noix, et dont quelques-unes communiquent avec la grande caverne du sommet. Enfin toute la partie inférieure de ce même poumon est infiltrée de matière caséuse.

Poumon droit. — On trouve de même au sommet une caverne ayant la dimension d'une mandarine environ. Le lobe moyen est infiltré et en voie de ramollissement,

Cœur. — Le cœur pèse 250 grammes. On y trouve un rétrécissement mitral typique. Les deux valves de la mitrale soudées forment un infundibulum marqué. Les bords en sont épais et indurés. Les cordages tendineux sont très épaissis et indurés. Il en est de même du sommet des piliers.

Le foie pèse 2010 grammes. A la coupe il offre l'aspect du foie amyloïde ; la rate pèse 280 grammes ; les reins pèsent chacun 190 gr. Ils sont jaunâtres et non rouges.

Le foie et la rate traités par la solution iodo-iodurée mon-

trent nettement la coloration de la dégénérescence amyloïde. Il en est de même des reins mais à un degré moindre.

Une coupe du foie vue au microscope montre une dégénérescence très avancée.

Observation III

(résumée)

Communiquée par le Dr Manichon. (Oulchy-le Château. Aisne).

Insuffisance mitrale; tuberculose pulmonaire.

M^{me} J. L..., âgée de 49 ans, cultivatrice, dont le père est mort tuberculeux, mais dont la mère est bien portante, a toujours joui d'une excellente santé, jusqu'à l'âge de 44 ans. Mariée à 26 ans, elle a eu deux enfants.

A l'âge de 44 ans apparaissent les premières attaques de rhumatisme articulaire accompagné d'endocardite. Trois ans plus tard, les lésions cardiaques s'accroissent, les accidents augmentent. On note à cette époque, une insuffisance mitrale très nette, compliquée d'embolie cérébrale. Le cœur est hypertrophié.

L'année suivante, la maladie de cœur continue à évoluer ; le foie volumineux déborde le rebord des fausses côtes. Le teint est ictérique. Il existe de l'œdème des extrémités. A l'auscultation, on trouve de la congestion pulmonaire. Peu de temps après, dix mois environ avant la mort, on constate des signes très nets de tuberculose au sommet droit du poumon. Dès lors on observe la marche parallèle des deux affections. L'évolution est rapide ; ainsi on assiste successivement à l'infiltration, au ramollissement du poumon et à la formation de cavernes.

L'expectoration est variable, muqueuse, purulente ou striée de sang. Les hémoptysies alternent avec des crachats hém-

ptoïques. L'amaigrissement s'accroît de plus en plus jusqu'à la mort qui survient à 49 ans, et qui résulte de deux maladies, avec prédominance marquée de l'asystolie.

Observation IV

Due à l'obligeance du Docteur Cochot, de la Ferté-Gaucher

Insuffisance mitrale. — Tuberculose pulmonaire

Le nommé Louis V..., âgé de 47 ans, à part la scarlatine n'a jamais fait aucune maladie. Il a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans, époque à laquelle il se plaignit d'oppression et de palpitations. A ce moment, le malade ne toussait pas et ne présentait aucun symptôme pulmonaire. Cinq ans après survint une hémoptysie abondante qui nécessita un repos de six semaines environ et fut suivie de toux et d'expectoration.

Deux ans après, en mai 1898, survint une nouvelle hémoptysie, qui se renouvela plusieurs fois à six semaines d'intervalle. A cette époque, l'auscultation du malade révéla l'existence d'une caverne au sommet gauche du poumon, avec infiltration des deux tiers supérieurs du même poumon. A la base droite on trouvait également un petit foyer tuberculeux. Il existait aussi des râles de congestion aux deux bases. En outre, toux, expectoration, quelques sueurs nocturnes peu abondantes.

A l'auscultation du cœur, on entendait un souffle systolique, siégeant à la pointe et se propageant dans l'aisselle. Pas d'œdème ; légère teinte violacée des lèvres, facies mitral. L'appétit est conservé, l'état général est relativement bon.

Observation V

Communiquée par M. Charlot, externe des hôpitaux

Rétrécissement mitral. — Tuberculose pulmonaire

Le nommé G..., âgé de 28 ans, armurier, est entré le 20 mai 1898 dans le service du Dr Landrieux, à l'hôpital Lariboisière.

Le malade, couché au n° 31 de la salle Bouley, aurait eu à l'âge de 6 ans des rhumatismes qui seraient restés localisés aux genoux pendant deux ans. Dans les antécédents, on note en outre une fluxion de poitrine à l'âge de 11 ans, une pleurésie et une bronchite à 16 ans. Depuis cette époque, le malade tousse tous les hivers. En outre, depuis l'enfance il a ressenti des palpitations, de l'oppression. Il lui était impossible de courir et de jouer avec ses camarades sans être aussitôt pris de dyspnée:

Au mois de janvier dernier, le malade se surmène, il travaille jour et nuit. A partir de ce moment, les troubles se sont accentués : palpitations, dyspnée, éblouissements, vertiges, pas d'œdème malléolaire. De plus, le malade s'est mis à tousser par accès, ce qui augmentait la gêne respiratoire.

L'expectoration muco-purulente était peu abondante. Quelques hémoptysies. Appétit médiocre. Digestions pénibles suivies de ballonnement et de sensations de pesanteur, d'étouffements.

Examen du malade. — Le malade est couché, la tête élevée sur des oreillers, position qu'il ne peut quitter sans voir augmenter son oppression. Le teint est pâle, la face osseuse, amaigrie, la dyspnée intense. Pas d'œdème. Le thorax déformé proémine en avant, dans sa moitié supérieure.

Cœur. — La pointe bat dans le 7^{me} espace intercostal, à

environ 8 cent. au-dessous du mamelon. La main appliquée à ce niveau perçoit une sensation de thrill. A l'auscultation, on trouve à la pointe : un souffle présystolique léger, le bruit systolique violent, métallique, et un dédoublement du second bruit. A certains moments, le souffle présystolique est remplacé par un roulement diastolique occupant tout le grand silence. A la base, on note un dédoublement.

Appareil respiratoire. — Râles humides aux deux bases. Au poumon gauche, on trouve au sommet et en avant de nombreux râles secs et humides ; en arrière quelques râles secs avec une respiration très soufflante. Au sommet droit la respiration est soufflante en avant. Le foie hypertrophié est douloureux à la pression.

Observation VI

(Personnelle)

Recueillie dans le service du professeur Jaccoud

Insuffisance mitrale. Tuberculose pulmonaire

Le nommé L... Gustave, âgé de 32 ans, garçon droguiste entre le 30 juillet 1898, à l'hôpital de la Pitié, salle Jenner n° 3. Pas d'antécédents héréditaires. Cependant la mère serait morte d'une affection de poitrine, huit ans après la naissance du malade, sans avoir été longtemps malade. Quant à lui, il n'a jamais été souffrant avant son service militaire.

A cette époque, en 1887, il aurait eu un rhumatisme articulaire aigu intense. Toutes les articulations ont été prises, au point que le malade ne pouvait se servir de ses membres.

A la suite de cette attaque, il est réformé pour affection cardiaque. Actuellement, il entre surtout parce qu'il tousse. Il

se plaint également d'étouffements, de dyspnée d'effort et de battements de cœur.

Le malade qui n'avait jamais toussé auparavant, soit pendant sa jeunesse, soit pendant son service militaire fait remonter le début de sa toux à 3 ou 4 mois. Il y a 3 semaines il aurait eu pour la première fois une hémoptysie évaluée à un demi litre de sang.

Depuis le malade a continué à tousser, l'expectoration est rosée et nummulaire.

Pas de sueurs nocturnes ; amaigrissement notable. Anémie des téguments.

A la percussion de la poitrine qui est douloureuse, on trouve de la submatité au sommet droit sous la clavicule ; à gauche au même niveau, l'inspiration est rude et soufflante, ainsi que dans la fosse sus-épineuse. A droite en arrière il existe de nombreux craquements au sommet.

L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique à la pointe, avec propagation dans l'aisselle. Le malade accuse des palpitations au moindre effort. Du côté de l'appareil digestif, on note de l'inappétence et quelques douleurs passagères dans le bas ventre.

A la région cervicale, on sent le long des sterno-cleido-mastoïdiens, une chaîne ganglionnaire, avec prédominance du côté gauche.

Rien d'autre à noter, si ce n'est l'extrême faiblesse dont se plaint le malade.

Observation VII

(Personnelle)

Rétrécissement mitral. — Tuberculose pulmonaire consécutive.

La nommée O... Désirée, âgée de 42 ans, ménagère, est entrée le 18 décembre 1897, dans le service de M. le Dr Brault, à l'hôpital Tenon, salle Laënnec, n° 18.

La malade qui n'a pas d'antécédents héréditaires, se rappelle avoir eu la chorée à 14 ans ; à 16 ans elle a commencé à être essoufflée en marchant et en montant les escaliers. Elle tousse seulement depuis 5 ans, époque à laquelle son mari est mort de tuberculose.

Il y a deux ans, elle eut des crachements de sang qui survenant à la suite de quintes de toux, se renouvelèrent plusieurs fois. Chaque fois la malade aurait perdu la valeur d'un verre environ. Vers cette époque la malade entra à l'hôpital Tenon où elle fut soignée dit-elle pour une maladie de cœur.

Au mois de mai 1897, survient un enrouement qui persiste et s'accroît.

Le 26 octobre 1897, la malade entre dans le service du Dr Brault et en sort après 3 semaines. Elle rentre le 18 décembre 1897, présentant les symptômes suivants :

Du côté de l'appareil digestif, il n'y a rien de particulier à noter, la malade mange peu digère bien, les selles sont régulières.

A l'auscultation du cœur, on trouve un roulement présystolique avec un dédoublement du second temps. Il existe également à la palpation un frémissement cataire très net. Le pouls est petit, assez régulier. Il existe un peu d'œdème des jambes.

En examinant l'appareil respiratoire, on constate d'abord que la voix est complètement voilée. La malade se plaint d'avoir des accès d'oppression fréquemment. La toux est fréquente, mais l'expectoration est peu abondante. La percussion de la poitrine qui est douloureuse en avant au sommet droit, donne en ce point de la submatité. A gauche la sonorité est diminuée. A l'auscultation, on trouve en avant quelques râles sous-crépitaux au sommet droit ; à gauche des râles sibilants et ronflants. En arrière l'auscultation fait trouver, au sommet gauche, des râles humides, et dans le reste du poumon, un souffle inspiratoire et expiratoire. Au poumon droit on trouve

une respiration soufflante au sommet et des râles sous-crépita-
tants dans la région moyenne.

Les urines sont chargées et peu abondantes, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade qui a toujours été mal réglée, est enceinte de cinq mois environ. En outre, elle a eu auparavant six grossesses parmi lesquelles trois se sont terminées avant terme et trois à terme. Deux enfants seulement sont vivants

Durant les mois de janvier et février 1898, l'état de la malade se modifie peu, cependant les accès d'oppression augmentent en quantité et en intensité. La malade est obligée de rester assise dans son lit ; la voix est complètement couverte, la toux est sèche et quinteuse. La malade est pâle et amaigrie.

20 mars. — Les douleurs de l'accouchement surviennent. Transportée à la maternité, la malade y accouche à 7 mois, sans incident, d'un enfant vivant.

27 mars. — La malade rentre dans le service. Sa respiration est meilleure ; l'oppression, l'œdème des jambes sont bien diminués ; à l'auscultation on retrouve les mêmes signes physiques.

3 avril. — Les étouffements reparaissent. Le pouls qui est à 128 est petit, assez régulier. On prescrit deux grammes de théobromine et on prescrit la créosote en lavement, la codéine et les pulvérisations d'eucalyptus.

6 avril. — L'œdème des jambes a augmenté ; la quantité des urines n'atteint pas un litre. Digitale.

10 avril. — Le cœur bat d'une façon désordonnée, les battements carotidiens sont très prononcés.

11 avril. — La quantité des urines qui augmente depuis quelques jours atteint 3 litres. Suppression de la digitale.

17 avril. — La diurèse tombe au dessous de 1 litre. On constate un léger nuage d'albumine dans les urines. La malade se plaint de céphalées intenses ; l'appétit est diminué ; la température est à 38°.

30 avril. — Avec la théobromine, la diurèse atteint deux

litres ; l'œdème diminue ainsi que la céphalalgie. A l'auscultation on trouve la respiration soufflante partout et surtout aux sommets. Au sommet droit on trouve des râles sous-crépitaux.

7 mai. — La malade se plaint de douleurs abdominales ; la palpation ne dénote rien. La quantité des urines baisse (680 gr.). On y trouve 1 gr. 18 d'albumine par litre.

9 mai. — Même état. Suppression de la théobromine. Sedlitz, 30 gr.

13 mai. — Il est survenu de la diarrhée. La malade vomit tout ce qu'elle prend. L'œdème remonte jusqu'à l'abdomen. En outre il existe de la matité dans les flancs. La malade reçoit du champagne, de l'eau de seltz, une potion de Rivière et un demi-centigramme de morphine.

20 mai. — Les vomissements continuent. A l'auscultation on trouve en avant au sommet gauche des craquements et de la diminution de la respiration ; au sommet droit une respiration soufflante ; à droite il existe des craquements, un foyer de râles crépitaux au niveau de l'épine de l'omoplate. Partout ailleurs, la respiration est soufflante. Le pouls régulier atteint 120. Le cœur bat assez régulièrement. Les urines sont rares et très chargées en sels depuis quatre ou cinq jours. L'albumine atteint 3 grammes par litre. On prescrit la caféine.

Vers 7 h. 1/2 du soir, la malade perd connaissance, devient cyanosée froide et reste pendant quelques heures dans un état voisin de la mort. On pratique des injections d'éther, de caféine, etc.

21 mai. — La malade très dyspnéique continue à vomir. Elle passe sa journée dans le demi sommeil, interrompu par des vomissements. La malade prend très peu de lait et quelques cuillerées de champagne. Toute médication est suspendue.

22 mai. — Amélioration, alimentation légère.

23 mai. — Expectoration hémoptoïque ; la malade surexcitée, urine davantage ; la quantité d'albumine tombe à 0 gr. 10 centig.

25 et 26 mai. — Les vomissements ont cessé ; l'œdème

est considérable. A l'auscultation on trouve des râles sous-crépitants dans les fosses sus et sous-épineuses gauches. Partout ailleurs, il existe un souffle intense.

27 mai. — Tachycardie, 145 pulsations. L'intensité des bruits du cœur qui bat d'une façon désordonnée, rend toute auscultation de la poitrine impossible en avant. En arrière outre le souffle, il existe à droite des frottements, et à gauche des craquements dans les deux tiers supérieurs du poumon.

28 mai. — Accès de suffocation, dyspnée intense, calmée difficilement par la morphine, l'éther et l'oxygène.

30 mai. — La dyspnée est très intense; peu à peu, la malade tombe dans un état de somnolence et de faiblesse extrême, et meurt vers dix heures.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale, nous trouvons du liquide ascitique remplissant le petit bassin. Il n'existe pas de granulations sur le péritoine.

Le foie qui pèse 1180 grammes présente à la coupe l'aspect purement cardiaque.

La rate qui pèse 140 grammes est de consistance ferme.

Les reins du poids de 130 grammes l'un et 140 grammes l'autre sont un peu congestionnés. La substance corticale est plutôt atrophiée.

En enlevant le plastron sternal, nous trouvons du liquide dans les deux plèvres. La plèvre gauche présente un aspect nettement velvétique sur sa portion diaphragmatique et péricardique. Elle renferme un litre environ de liquide citrin. La plèvre droite renferme 250 grammes environ d'un liquide louche au milieu duquel on trouve de nombreux filaments fibrineux dont certains adhèrent en partie à la base du poumon. Le poumon gauche adhèrent au sommet, donne à la palpation la sensation de grains de plomb disséminés. En l'incisant on trouve dans toute la hauteur du poumon, aussi bien à la base qu'au sommet, de petits tubercules dont certains plus volumineux présentent un début de ramollissement,

L'un d'eux est complètement caséeux. Le poumon droit, dense, présente à sa base, un infarctus du volume d'un œuf de pigeon et à côté une petite caverne gangréneuse d'odeur fétide, du volume d'une noisette. Au sommet on trouve des lésions de tuberculose fibreuse.

Le cœur volumineux pèse 350 grammes. Les deux ventricules ne sont pas hypertrophiés. La valvule mitrale qui n'admet pas la première phalange de l'index, présente sur ses bords de petites granulations verruqueuses. Il en existe également sur les sigmoïdes et la tricuspide.

Au cerveau, nous n'avons rien noté de particulier.

Observation VIII

(personnelle).

Rétrécissement mitral, tuberculose pulmonaire.

La nommée A..., âgé de 30 ans, cravatière, entre le 5 avril 1898, salle Laënnec, n° 12, dans le service du Dr Brault à l'hôpital Tenon. La malade raconte que sa mère morte à 68 ans aurait eu des rhumatismes et une maladie de cœur. Le père diabétique serait mort d'accident. Quant à son mari il est mort de tuberculose à Lariboisière.

Elle-même eut une première attaque de rhumatisme articulaire aigu qui la retint trois mois au lit. Depuis les attaques de rhumatisme reparurent tous les cinq ans environ avec assez d'intensité. La dernière attaque remonterait à 18 mois. Depuis 18 mois environ, la malade souffrait de temps en temps de douleurs thoraciques du côté gauche, lorsque progressivement apparut du côté gauche de la colonne lombaire une tumeur du volume d'une petite orange qui ponctionnée donna un demi litre de pus environ. Un semblable abcès ayant évolué sans

douleur aurait été ponctionné à droite. Une seconde ponction suivie d'injection aurait été nécessaire. Actuellement il ne reste aucune trace de ces abcès froids qui ont retenu la malade près de trois mois à l'hôpital.

Aujourd'hui la malade entre parce qu'elle tousse beaucoup surtout depuis 15 jours. Jamais elle n'a eu d'hémoptysie. Cependant quelques jours avant son entrée, elle aurait eu une expectoration sanguinolente. A l'auscultation on trouve des râles de bronchite généralisée avec prédominance aux sommets.

L'examen de l'appareil circulatoire fait trouver de la dyspnée d'effort remontant aux premières attaques de rhumatisme. Ainsi la malade ne pouvait ni jouer, ni sauter à la corde comme ses camarades. Cette dyspnée d'effort a augmenté progressivement, et il y a deux ans, est survenu un œdème malléolaire disparaissant et se reproduisant facilement à la suite de fatigues. Actuellement, il existe de l'œdème des jambes. La malade accuse en outre des palpitations fréquentes.

En appliquant la main sur la région précordiale, on a nettement la sensation d'un frémissement cataire. Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal ; à l'auscultation on trouve un roulement présystolique, un souffle systolique propagé dans l'aisselle, et un dédoublement du second temps. Le pouls est petit régulier.

Du côté de l'appareil digestif, il existe de l'inappétence et de la diarrhée. Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

La malade bien réglée sauf depuis neuf mois se plaint de leucorrhée abondante. Elle a eu plusieurs enfants, dont un seul survivant est soignée à Berck.

Les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade est pâle, plutôt maigre et de petite taille.

La malade qui est nerveuse se plaint d'insomnie et de céphalalgie. Depuis un an, elle aurait beaucoup maigri, et perdu de ses forces. Depuis quelques mois, il existe des sueurs nocturnes abondantes.

17 avril. — Quelques douleurs dans les genoux et les épaules.

1^{er} mai. — Amélioration. La malade respire mieux, crache moins, et tousse moins qu'à son entrée. Les battements du cœur sont disparus.

A l'auscultation de la poitrine on ne trouve plus aucun râle de bronchite, mais il reste en avant au sommet droit une inspiration soufflante. En arrière on constate de la submatité au sommet gauche, et de nombreux craquements dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche.

La malade sort sur sa demande.

3 octobre. — Nous revoyons la malade. Elle tousse toujours. Le facies est pâle, les lèvres sont violacées; il est survenu un nouvel abcès froid à la jambe gauche.

Observation IX

(Personnelle)

Insuffisance mitrale. Tuberculose pulmonaire. caverne

Le nommé Camille L., âgé de 27 ans, cordonnier est entré le 28 juin 1898, dans le service du D^r Brault, à l'hôpital Tenon, salle Bichat n° 4.

Le malade, qui n'a pas d'antécédents héréditaires, a toujours été bien portant jusqu'en 1890, époque à laquelle il eût une première attaque de rhumatisme articulaire qui se renouvela les années suivantes :

En 1892 : rougeole.

En 1896 : douleurs articulaires qui obligent le malade à cesser tout travail. Néanmoins le malade était très fort, lorsque le 25 septembre 1897, survint une hémoptysie abondante. Vers

cette époque, le malade a consulté plusieurs médecins qui l'ont déclaré atteint d'insuffisance mitrale.

A la suite de l'hémoptysie, apparition d'une toux fréquente et d'une expectoration muco-purulente. Dyspnée.

A l'examen de la poitrine on trouve en avant la respiration rude et soufflante au sommet droit ; de la matité, de la douleur à la percussion et du gargouillement au sommet gauche. En arrière, il existe un souffle cavitaires et de nombreux râles au sommet gauche. Du côté droit on entend des craquements au sommet et des sibilances à la base.

Le cœur ne paraît pas hypertrophié ; l'auscultation fait entendre à la pointe, un souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle. En outre le malade se plaint de palpitations. Absence d'œdème.

L'appétit est conservé. Le facies est pâle et bouffi. Les sueurs sont abondantes. L'amaigrissement aurait été considérable depuis quelque temps. Rien à noter du côté des urines qui sont assez abondantes.

Traitement. — Lavements créosotés, codéine, lait.

8 juillet. — L'état du malade ne s'est guère modifié.

21 juillet. — Les signes cavitaires du sommet gauche sont très accentués. L'appétit est encore conservé.

6 août. — L'état général est moins bon. Le malade reconnaît lui-même qu'il est perdu. Il tousse et expectore davantage. En dehors de la caverne, on constate l'existence de nombreux râles humides dans toute la hauteur du poumon gauche. A droite la respiration est très soufflante. Le souffle cardiaque est très intense.

20 août. — Le malade se cachectise de plus en plus. Il demande à sortir.

15 septembre. — Nous apprenons que le malade est venu mourir dans un autre service quelques jours auparavant.

Observation X

Résumée

Affection cardiaque et tuberculose pulmonaire. (D^r Sevestre.
Bull. de la Soc. anat. 1876).

S... Honorine, 38 ans, entrée le 25 juillet 1875 à la Charité
Très amaigrie, très cachectique, se plaint de toux fréquente et
quinteuse qui a débuté, il y a plus d'un an. Expectoration
abondante, nummulaire. Tous les troubles fonctionnels de la
tuberculose.

Sommet droit. Matité, souffle amphorique gargouillement.
Dans le reste des deux poumons, surtout au sommet gauche,
râles disséminés, de volume variable. En outre on trouve les
signes d'une lésion cardiaque. L'impulsion est forte et vibrante,
souffle rude à la pointe.

Mort le 31 juillet.

Autopsie. Poumon droit: adhérences solides surtout au
sommet. Dans le lobe supérieur, cavernes anfractueuses. En
outre, noyaux de pneumonie caséuse en voie de ramollisse-
ment et quelques cavernules.

Cœur. Valvule mitrale épaissie, au niveau de son bord
libre, et en deux points de petites végétations anciennes pa-
raissant formée par du tissu fibreux.

Observation XI

Résumée

Rétrécissement aortique et mitral considérable, sans insuffisance,
tuberculose pulmonaire (D^r Sevestre. Bull. de Soc. anat. 1876)

S... Jean, entre le 27 avril 1875 à l'hôpital de la charité.
Deux attaques de rhumatisme antérieures, remontant à 15 et

à 8 ans. Depuis quelques années, était gêné en montant les escaliers. Il y a 8 mois, pour la première fois, toux et oppression, amaigrissement notable depuis 1 mois.

A son entré, toux fréquente, quinteuse, expectoration abondante et nummulaire. Jamais d'hémoptysie véritable. Au sommet droit, respiration soufflante, râles sous-crépitaants ayant presque les caractères du gargouillement. Il existe en outre des râles disséminés dans toute la poitrine.

Vers le bord droit du sternum, souffle très fort, très rude, couvrant le premier bruit du cœur, se propageant dans la direction de l'aorte. A la pointe, un souffle au premier temps qui paraît indépendant de la base.

Les jours suivants aggravation.

15 et 23 septembre. — Hémoptysie, amaigrissement, diarrhée.

Octobre. — Mort. Pendant ce séjour, les signes physiques sont restés à peu près les mêmes pour le cœur ; les signes des cavernes ont été en s'accroissant surtout du côté droit.

Autopsie. — Orifice mitral rétréci. L'orifice aortique rétréci laisse difficilement passer un porte-plume. Les valvules présentent l'induration fibreuse qu'on voit dans les lésions cardiaques consécutives au rhumatisme.

Poumon droit. — Le lobe supérieur est transformé en une caverne anfractueuse. Le lobe moyen et le lobe inférieur présentent également un grand nombre de masses caséeuses.

Poumon gauche. — Au sommet caverne, entourée de masses tuberculeuses à divers degrés d'évolution. A la base on trouve seulement quelques granulations peu abondantes.

Observation XII

(résumée.)

Lésion mitrale et tuberculose

(D^r Ducamp, Montpellier médical, 1891.)

Marie V..., 22 ans, entrée le 23 octobre 1889. Chorée à 8 ans. La maladie a débuté en janvier 1889. Toux, émaciation et expectoration en septembre.

A son entrée en octobre : Submatité au sommet droit en avant, vibrations augmentées, souffle inspiratoire et expiratoire ; craquements humides et quelques râles cavernuleux. Sommet gauche : quelques craquements en avant.

Souffle râpeux d'insuffisance mitrale. La tuberculose progresse. En juillet 1890, grosse caverne à chacun des sommets.

17 septembre 1890. — Mort en hécticité.

Autopsie. — A chaque sommet caverne ; le reste du tissu est parsemé de tuberculose. Cœur de volume normal.

Observation XIII (résumée)

Tuberculose pulmonaire avec lésions valvulaires

(Docteur Balzer, Bul. de la Soc. anat. 1876)

Man..., 53 ans, entré le 8 janvier 1876, très amaigri, essoufflé, tousse depuis 9 mois ; hémoptysie très forte il y a trois ans. Depuis la dyspnée a augmenté. Se plaint de battements de cœurs.

Sommet gauche. — Matité, gargouillement, souffle rude et amphorique. Souffle moins fort à droite et en avant ; en arrière on entend de gros râles disséminés.

Fièvre, sueurs nocturnes.

Battements de cœur très irréguliers. Souffle très fort à la pointe et à la base. A eu fréquemment des douleurs rhumatismales.

17 janvier. — Mort.

Autopsie. — Deux plèvres adhérentes et épaisses. Léger épanchement à droite. Le sommet gauche présente une caverne très étendue. Les deux poumons sont farcis de granulations grises et de tubercules ramollis.

Cœur gros ; valvule mitrale épaisse dans toute son étendue, nodosités nombreuses à son bord libre. La valve gauche surtout est recroquevillée et très indurée. Plaques d'athérome à l'aorte.

Observation XIV (résumée)

Lésions cardiaques anciennes. — Tuberculose pulmonaire,
granulie

(Docteur Lannois, Revue de médecine 1892)

Le nommé Claude C..., 39 ans, forgeron, entre le 11 mars 1892 à l'asile des convalescents à Lyon.

Antécédents : à 5 ans, fièvre typhoïde ; à 17 ans, rhumatisme polyarticulaire pendant 6 mois, accompagné de péricardite ; en outre deux autres attaques. Les doigts sont déformés.

Depuis l'âge de 18 ans tousse les hivers. Cœur un peu volumineux ; deuxième bruit dédoublé, ni souffle ni frottement.

Expectoration muco-purulente et aérée ; quelques ronchus, sibilances et râles muqueux disséminés. Diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule.

9 avril. — Fièvre 40°6. Tousse plus, oppression, râles

sibilants en arrière, aux deux bases râles sous-crépitaux un peu gros.

13 avril. — Délire, dyspnée, aphonie. Les râles deviennent nombreux et plus fins. Expectoration plus abondante et devenue nettement muco-purulente.

22 avril. — Mort.

Autopsie :

Poumon gauche. — Adhérences lâches. Congestion intense des deux poumons; granulations grises sous les plèvres et dans toute l'étendue des deux poumons. Au sommet, elles sont plus nombreuses, confluentes par places et ayant subi la dégénérescence caséuse.

Cœur. — Adhérences anciennes et généralisées du péricarde, Insuffisance aortique et mitrale absolue. La valvule mitrale est manifestement épaissie ainsi que les tendons un peu raccourcis.

Observation 15

(Résumée)

Communiquée par MM. Rendu et Bouloche, à la Société médicale des Hôpitaux. Juillet, 1891.

Rosalie P..., 38 ans, entre à Necker, salle Delpech, n° 16, le 28 juin 1891. Ancienne cliente du service depuis 5 ans. Est venue pour asystolie cardiaque. Elle a un rétrécissement mitral des plus nets survenu six ans auparavant. Cette fois oppression, étouffements, toux, cyanose légère. Pointe du cœur dans le 6° espace. Rythme mitral: roulement, souffle et dédoublement. Foie peu augmenté de volume. Les poumons semblent plus engoués que ne le comporte l'état cardiaque. Râles sibilants disséminés des deux côtés et mélangés à quelques râles

muqueux et sous-crépitaux. On note à l'entrée de la malade que les râles existent aussi bien au sommet qu'à la base, contrairement à ce qui se voit d'ordinaire chez les cardiaques, mais il n'y a pas de localisations prédominantes dans les fosses sus-épineuses, ni sous-claviculaires. Néanmoins, il n'est pas douteux que cette bronchite diffuse ne soit la cause de l'oppression et de la cyanose de la malade.

3 juillet. — Abscess froid à l'avant-bras gauche. Incision.

16 juillet. — Prostration, somnolence, coma, hémiplegie faciale.

19 juillet. — Mort.

Autopsie. — Cœur moyennement hypertrophié. Oreillettes dilatées. Rétrécissement mitral type. Apparence d'un entonnoir trop étroit pour laisser passer le petit doigt. }

Abscess du cerveau.

Les poumons sont congestionnés et offrent des îlots diffus de broncho-pneumonie. Granulations tuberculeuses, presque toutes à l'état miliaire. Quelques-unes forment déjà de petits amas confluents non encore caséux. Semis granuleux sur la plèvre et le péritoine.

Observation XVI

(Résumée)

Phtisie aiguë, lymphangite pulmonaire, double lésion aortique.
(Darle. Bull. de la Soc. anat. 1875).

Le nommé F. 50 ans, entre le 10 janvier 1875 à l'hôpital temporaire. Cet homme n'accuse dans son passé aucune maladie sérieuse, ni fièvre, ni alcoolisme, etc.

Depuis trois ans, il est exposé à des étouffements fréquents, à des douleurs précordiales assez vives et de courte

durée. Depuis quelque temps, il est sujet à une toux sèche fréquente et a des palpitations accompagnées d'anxiété respiratoire à chaque effort un peu considérable. Jamais il n'a eu d'œdème des malléoles.

Le 8 janvier, après s'être exposé au froid, il fut pris subitement de gêne respiratoire intense avec teinte cyanique de la face. Depuis son état a été en déclinant. La respiration est pénible, la toux fréquente, les douleurs précordiales très rapprochées ; ni fièvre, ni vomissements, ni crachements de sang.

12 janvier. — Amaigrissement notable, facies pâle, battements exagérés des artères du cou.

Quelques crachats spumeux dans le crachoir. Submatité dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Râles crépitants et sous-crépitanants à la base du poumon droit et dans la région axillaire du même côté. Pas de fièvre. Les battements du cœur sont un peu exagérés. Matité précordiale augmentée ; la pointe bat dans le sixième espace. Double souffle à la base du cœur : le premier rude, le deuxième doux aspiratif se propage dans les vaisseaux du cou. Double souffle intermittent crural. Pouls régulier, légèrement bondissant, mais manifestement dépressible. 72 pulsations.

Le bord inférieur du foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

14 janvier. — Râles plus abondants occupant tout le poumon droit et la plus grande partie du poumon gauche. Mort subite.

Autopsie. — Un litre de liquide citrin dans chaque plèvre. Adhérences déjà anciennes au poumon droit. La surface des deux poumons est parsemée de granulations grises. Ces granulations éparses dans les lobes supérieurs sont surtout très abondantes dans les lobes inférieurs. Le parenchyme pulmonaire est injecté et infiltré d'un nombre considérable de granulations.

Cœur augmenté de volume. Les valvules aortiques insuffisantes sont un peu épaissies mais souples ; l'orifice aortique

aortique est dilaté. Hypertrophie du ventricule gauche ; athérome des coronaires.

Abdomen. — Granulations grises sur le mésentère, le péritoine viscérale, dans le foie et sous sa capsule, à la surface de la rate.

Cerveau. — Quelques granulations dans la scissure de Sylvius.

Observation XVII

(Observation du Dr Weber publiée par Kortz dans sa thèse de Paris 1893).

Tuberculose pulmonaire et péritonéale ; athérome de l'aorte et lésions valvulaires du cœur.

A..., cuisinière, 46 ans. A son entrée palpitations, douleurs depuis plusieurs mois. Peu de signes de tuberculose peu avancée.

Souffle présystolique et systolique à la pointe ; souffle au premier temps à la base du cœur.

Un mois après existence d'une caverne.

Autopsie. — Tuberculose péritonéale ; poumon droit adhère par toute son étendue à la paroi. Le sommet rempli de tubercules présente une caverne. La coupe montre çà et là de petites cavernes disséminées dans les lobes moyen et supérieur. Poumon gauche moins adhérent. Nombreuses granulations tuberculeuses dans les lobes supérieur et moyen.

Rétrécissement aortique. Rétrécissement et insuffisance mitrale. Athérome de l'aorte.

Ohservation XVIII

Insuffisance aortique, tuberculose au début.

(Thèse de Heftler.)

L..., 27 ans, entré le 27 mars 1887, salle Saint-Christophe, lit n° 2. Service de M. le professeur Sée.

A eu trois attaques de rhumatisme depuis cinq ou six ans. A la suite de la seconde a présenté des accidents cardiaques, surtout palpitations, dyspnée, jamais d'œdème mal-léolaire. Il toussait fort peu. A son entrée dyspnée intense; cœur très hypertrophié, insuffisance aortique avec un peu de rétrécissement; congestion pulmonaire aux bases. Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

Sous l'influence du régime lacté, de l'iodure, de la digitale à petites doses (15 à 20 centigrammes), et des piqûres de morphine, le malade se remet peu à peu tout en présentant de temps à autre des crises de dyspnée intense avec douleurs vagues périthoraciques (crise d'angine de poitrine incomplète). Le malade tousse un peu.

Vers le commencement du mois de mai il se met à tousser et à cracher davantage; on trouve des râles nombreux disséminés dans les deux poumons particulièrement dans le droit en arrière et au sommet. Peu à peu les signes s'accroissent en ce point, les crachats prennent nettement l'aspect tuberculeux. Le malade conserve ses signes cardiaques quoique un peu moins marqués.

Se trouvant un peu mieux, il sort le 16 juin avec des signes non douteux de tuberculose pulmonaire avec ramollissement du sommet droit.

Observation XIX

Rétrécissement mitral. Tuberculose.

(Thèse de Heftler.)

H. . . , 43 ans, entré le 17 mai 1887 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, lit n° 19, service de M. le professeur Sée.

Pas de graves maladies antérieures. Depuis quelques mois privations, misères. Toussait un peu et crachait. Depuis deux mois dyspnée, étouffement; le soir souvent œdème mal-léolaire; depuis quelques jours cet œdème augmente, s'accompagne de dyspnée marquée et force le malade à entrer. Œdème remontant jusqu'aux genoux, signes nets de rétrécissement mitral; pouls petit, faible, irrégulier.

Foie un peu augmenté de volume; râles sous-crépitaux aux bases. On en trouve également au sommet du poumon gauche en avant. Crachats muco-purulents. Traitement : digitale en macération (30 centigrammes et 2 grammes d'iode). Régime lacté. Amélioration marquée après quelques jours.

Mais peu à peu, les symptômes pulmonaires s'accroissent, le malade se met à tousser davantage, les râles deviennent plus humides au sommet du poumon gauche, les crachats sont franchement purulents.

Sous l'influence du séjour à l'hôpital, l'état général s'améliore notablement. Les signes cardiaques sont à peine perceptibles, tandis que les signes du côté du poumon deviennent tout à fait évidents et permettent d'affirmer absolument la tuberculose.

Le malade néanmoins se sentant assez fort, demande son exeat à la fin de juin.

Observation XX

Tuberculose pulmonaire. rétrécissement mitral

(Frommolt, Archiv. de Heilk., 1876)

Marie Schneider, fleuriste, 20 ans. Diagnostic porté pendant la vie, tuberculose pulmonaire et intestinale. Pleurésie double et endocardite, adhérences du sommet gauche; cavernes au même niveau et dans le lobe inférieur, groupes de granulations grises dans le reste du poumon, groupes de même nature et moins nombreux dans le lobe supérieur droit.

Cœur rétracté, cavité petite. Muscle dense et de coloration obscure. Épaississement scléreux de la mitrale. Adhérences des bords des deux valves, de telle façon qu'il reste un orifice permettant à peine l'entrée du petit doigt. Valvules suffisantes. Cordages tendineux épaissis. Hypertrophie de la paroi de l'oreillette gauche.

Observation XXI

Tuberculose pulmonaire. — Insuffisance mitrale

Frommolt, loc. cit.

Lange, domestique, 25 ans.

Autopsie. — Sommet gauche : cavernes, noyaux tuberculeux; infiltration de voisinage.

Poumon droit. — Infiltration grise du lobe supérieur, caverne. Ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle et du gros intestin.

Cœur volumineux. — Valvules mitrales épaissies, ratatinées adhérentes par leurs bords. Sténose. Cordages tendineux épaissis et raccourcis.

Observation XXII (résumée)

Pneumothorax partiel. — Coexistence d'une insuffisance mitrale et de l'infiltration tuberculeuse du sommet droit

(Docteur Rauzier, Montpellier médical 1895)

O. A. David, 37 ans, homme de peine, entre le 29 août 1895 à l'hôpital Suburbain.

Rien de net dans ces antécédents... Il y a 15 jours, hémoptysie assez abondante. Depuis tousse beaucoup et crache pas mal de sang.

A la percussion, sommet droit sensible, inspiration obscure, nombreux craquements humides en avant et en arrière dans la fosse sus-épineuse.

A l'auscultation du cœur, on trouve un souffle systolique très intense, presque un pialement... Insuffisance mitrale typique.

6 septembre. — Point de côté violent à la base droite.

7 septembre — Absence complète du murmure vésiculaire du côté droit : pneumothorax.

16 septembre. — Pyo-pneumothorax.

20 septembre. — Mort.

Autopsie. — Pneumothorax à droite.

Deux litres de pus dans la plèvre. A la coupe du poumon droit, on constate une infiltration presque totale des deux lobes supérieurs ; au sommet plusieurs petites cavernes. ..

Le lobe inférieur est splénisé et contient quelques tubercules disséminés.

Dans le poumon gauche, quelques rares tubercules crus, congestion générale.

Cœur pèse 320 grammes ; non dégénéré.

La valvule mitrale est très épaisse et régulièrement mamelonnée. Au niveau de l'insertion ventriculaire de cette valvule, on trouve une végétation volumineuse de consistance chondroïde qui fait saillie dans la cavité ventriculaire.

Le foie pèse 1850 gr. A la coupe, il est pâle, grasseux et légèrement muscade.

Les reins pèsent 180 gr. et 190 gr.



CONCLUSIONS

1°) La coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des affections valvulaires du cœur gauche, est loin de présenter la rareté que l'on admet généralement.

2°) Mis à part le rétrécissement mitral pur, parmi les lésions orificielles du cœur gauche, ce sont encore les lésions mitrales qui coïncident le plus souvent avec la tuberculose pulmonaire.

3°) La tuberculose se développe anatomiquement même dans les poumons engoués; on a même cité des observations où il paraissait exister, plus ou autant de tuberculose à la base qu'au sommet.

4°) De semblables observations ruinent toute idée d'antagonisme et d'arrêt de la tuberculose par les lésions pulmonaires d'origine cardiaque.

5°) Toutes les formes, tous les degrés de la tuberculose pulmonaire peuvent se rencontrer chez les cardiaques.

6°) Dans l'évolution de la tuberculose chez les

cardiaques, on peut voir survenir toutes les déchéances organiques consécutives à l'infiltration tuberculeuse, y compris l'amyloïde généralisée des viscères.

Vu :

Le Président de la Thèse,
CORNIL.

Vu : Pour le Doyen :

L'Assesseur,
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vise-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Caënens. — Thèse de Lyon 1892.
- Coulbeaux. — Thèse de Paris 1879.
- Clarac. — Thèse de Paris 1893.
- Constantin Paul. — Mémoire sur le rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire 1872.
- Frankel. — Société de médecine interne de Berlin 1895.
- Frommolt. — Archiv. der Heilkunde 1875.
- Heftler. — Thèse de Paris 1887.
- Hérard, Cornil et Hanot. — De la phtisie pulmonaire 1888.
- Huchard. — Maladie du cœur.
- Kidd P. — St-Bartholom. hospital Reports 1887 (The association of pulmonary...).
- Kortz. — Thèse de Paris 1893.
- Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate 1816.
- Lapeyre. — Thèse de Montpellier, 1890.
- Lépine. — Archives de médecine expérimentale de Paris, 1894.
- Société des sciences médicales de Lyon (Lyon médical 1891).
- Lebert. — Traité clinique et pratique de la phtisie. 1879.
- Leyden. — Société de médecine interne de Berlin. Novembre 1895).
- Lion. — France médicale, 1892.
- Louis. — Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, 1876.

- Martineau.** — Thèse d'agrégation, 1866.
- Peter.** — Gazette des hôpitaux, 1875.
- Leçons de clinique, t. II. 1879.
- Pidoux.** — Etudes générales et pratiques sur la phtisie.
1874.
- Potain.** — Semaine médicale. 1892.
- Revue générale de clinique et de thérapeutique.
1893.
- Rokitansky.** — Pathol. Anatom. 1855.
- Squire.** — Transactions of the pathological Society of
London. 1893.
- G. Sée.** — La phtisie bacillaire du poumon. 1884.
- Teissier.** — Rapports du rétrécissement mitral pur avec la
tuberculose. 1894.
- Traube.** — Deutsche Klinik. 1864.
- Tripier.** — Société des sciences médicales de Lyon. 1891.

